

Jens Lehmann, Franz-Josef Stürenberg, Yvonne Kullmann, Jochen Kilwinski

Umwelt- und Krankheitsbelastungen der Aale in Nordrhein-Westfalen

Ein Beitrag zur Thematik über den alarmierenden Rückgang der europäischen Aalbestände

Die europäischen Aalbestände gehen auf dramatische Weise zurück. Dies ist ebenfalls für Nordrhein-Westfalen festzustellen. Mehrere Faktoren werden in der Fachwelt hierfür als mit verantwortlich diskutiert, so auch die Belastung der Aale durch Schadstoffeinwirkung.

Der Aal ist ein katadromer Wanderfisch, der im Süßwasser vom Jungfisch bis zum fast geschlechtsreifen Tier heranwächst, um dann zum Laichen ins Meer abzuwandern. Er verbleibt im Süßwasser etwa 4 bis 10 Jahre. Dies ist für den Aal ein Lebensabschnitt als Fress- und Wachstumsphase. Das Laichgebiet des Aals liegt in der etwa 7.000 km von Europa entfernten Sargasso-See im Westatlantik. Über den Laichvorgang selbst ist wenig bekannt. Es wird angenommen, dass die Aale nach dem Ablachen sterben. Die aus den Eiern geschlüpften, blattförmigen Larven erscheinen nach einer 2 bis 3 jährigen Drift an den europäischen Küsten, um sich dort zu den durchsichtigen Glasaalen umzuwandeln, die anschließend nach der Pigmentierung ihrer Haut in die Süßgewässer aufsteigen.

Der Aal ist der wichtigste „Brotfisch“ der verbliebenen europäischen Berufsbinnenfischerei. Auch für die Angelfischerei ist diese Fischart von großer Bedeutung. Seit den 80iger Jahren jedoch gehen die europäischen Aalbestände auf äußerst dramatische Weise zurück. Es werden unterschiedliche Gründe hierfür diskutiert, wie Veränderungen des Golfstromverlaufs, Überfischung, Blockierung der Wanderwege des Aales durch Wehre und Turbinen, Schadstoffe im Gewässer und Kormoranfraß.

Der starke Rückgang insbesondere jüngerer Aale mit einer Körperlänge von unter 30 cm lässt sich auch in NRW seit 1997 feststellen (STAAS et al. 2004). STEINMANN (2004) konnte in nordrhein-westfälischen Rheinabschnitten, die seit 1997 das dritte Mal befischt wurden, nur noch 1,6 Prozent der ehemaligen Dichte an Aalen in 2004 ermitteln. Bei einem Flusssystem wie dem Rhein, der weite Strecken durch hoch industrialisierte Gebiete wie Nordrhein-Westfalen fließt, liegt es nahe, dass unter anderem der Aspekt der Schadstoffauswirkung auf die Aalpopulationen besonders in Betracht gezogen werden muss.

Rückstandsbelastungen durch Schadstoffe als Stressfaktoren

Eine hohe Schadstoffbelastung der Gelb- bzw. abwandernden Blankaale aus dem Rhein und aus einigen seiner Nebenflüsse könnte mit einer der Ursachen für den Rückgang der Aalpopulationen in NRW sein (Abb. 1).

So haben Untersuchungen der LÖBF an Gelb- bzw. Blankaalen aus Gewässern Nordrhein-Westfalens ergeben, dass eine hohe Belastung durch PCB's, HCB, DDT-Isomeren bzw. -Metaboliten und Dioxine zu vermehrten Einzelstrangbrüchen der DNA und zum Teil zum Auftreten von Micronuclei in den Erythrozyten der Aale

führt (Abb. 2–5, siehe hierzu auch die Untersuchungen von MARIA et al.2003). Fertilitätsstörungen bei den abwandernden Fischen durch solche Schadstoffe und Xenobiotika, so zum Beispiel bei Aalen durch Östrogene/Xenoöstrogene als „endocrine disrupting chemicals“, müssen ebenfalls vermutet werden. Erste diesbezügliche Untersuchungen der Universität Leiden, Niederlande, haben dies bestätigt (PALSTRA, mündliche Mitteilung 2004).

Hormonell aktive Stoffe im Wasser

Untersuchungen durch die LÖBF in Zusammenarbeit mit der Ruhruniversität Bochum zum möglichen Einfluss hormonell aktiver Schadstoffe auf männliche Brassen aus dem Niederrhein haben gezeigt, dass eine Gefährdung der Rheinfische durch solche Substanzen nicht ausgeschlossen werden kann (LEHMANN et al. 2000).

Hierbei ist von Bedeutung, dass die Determinierung der zunächst noch nicht ausdifferenzierten, unreifen Gonaden des Aals als sogenannte Syrski-Organe in einem juvenilen ambisexuellen Stadium zu männlichen oder weiblichen Keimdrüsen ein komplexer, zum Teil erst wenig verstandener Prozess darstellt, der offenbar ebenfalls entscheidend von Umweltfaktoren beeinflusst wird (COLOMBO et al. 1994). Eine weitere Besonderheit beim Aal liegt darin, dass vor seiner Abwanderung zur Sargassosee eine lange Verzögerung der sexuellen Reifung gleichzeitig bei einem niedrigen Gonadensteroidhormon – und Vitellogeninspiegel (Vitellogenin = Dotterstoff für die Eier, der in der Leber synthetisiert wird) im Blutplasma kennzeichnend ist. Die Gefahr bei einer äußeren Zuführung von bestimmten Hormonen beziehungsweise von Substanzen mit hormoneller Wirkung (Xenobiotika / Xenoöstrogene) besteht darin, dass wie bei einem Anstieg des Östradiolblutspiegels bei der natürlichen Ausreifung der Gonaden bei

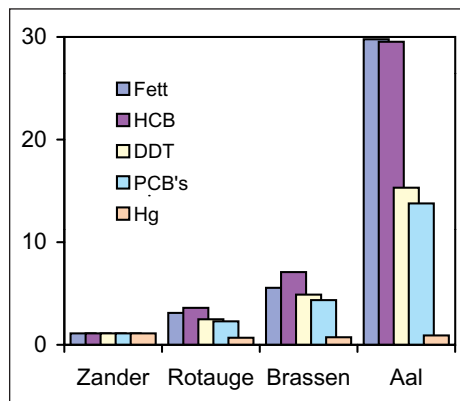


Abb. 1: Fettgehalte und Schadstoffkonzentrationen in Relation zum Zander (aus GeoDok 1995). Es wurden die Jahresmittel dieser Messgrößen der vier Fischarten aus dem Rhein (NRW) von 1982 bis 1993 durch die entsprechenden Werte des Zanders dividiert. Aus den erhaltenen Größen wurde je Fischart und Messgröße wiederum der Mittelwert gebildet und im Diagramm aufgetragen. Die Darstellung verdeutlicht im Vergleich zum Zander die bei keiner der anderen Fischarten vergleichbare hohe Schadstoffbelastung des Aals auf Grund seines hohen Anteils an Fettgewebe.

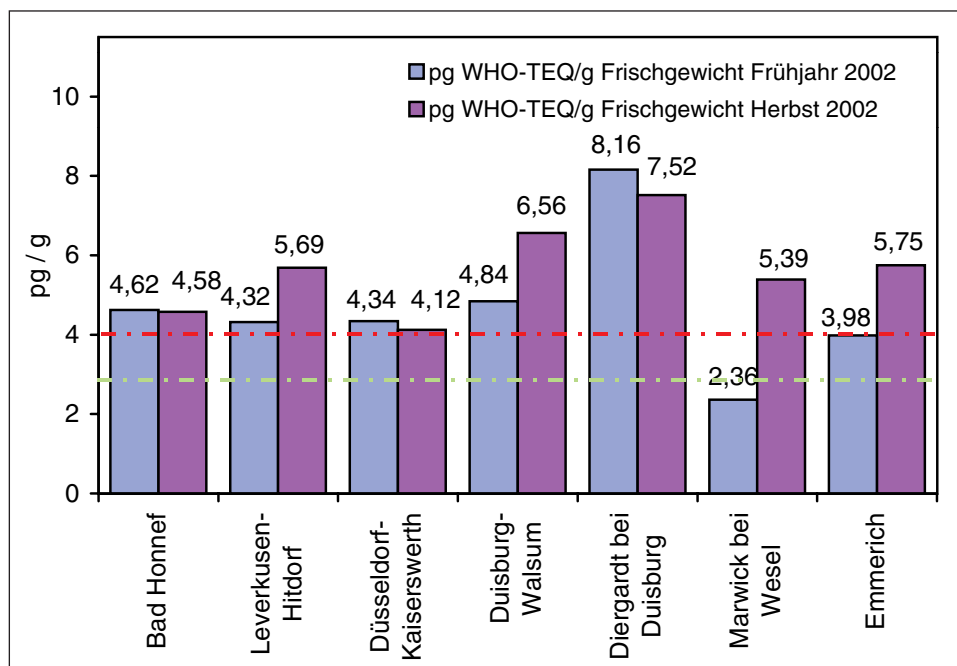


Abb. 2: Dioxinbelastung (PCDF u. PCDD) von Aalen aus dem nordrhein-westfälischen Rheinabschnitt in 2002. Die Schadstoffgehalte wurden aus der axialen Rumpfmuskulatur („Filet“) der Aale bestimmt. Die Werte beziehen sich somit auf das Frischgewicht des „essbaren Anteils“. Sie liegen im Mittel im Fett ca. drei mal so hoch. Für die Rückstandsanalytik wurden von den Aalen drei Pools von jeweils 5–6 Fischen je Fangort gebildet (Körperlängen 40–60 cm). Bei allen Beprobungen ergaben sich Werte über der Höchstmenge von 4,0 pg WHO-TEQ/g Frischgewicht. Sehr deutlich lagen die Rückstandsmengen über dem sog. Auslösewert für Muskelfleisch von Fisch und Fischereierzeugnisse von 3,0 pg WHO-TEQ/g Frischgewicht (Empfehlung der EU-Kommission von 2002 zur Reduzierung von Dioxinen in Futter- und Lebensmitteln).

dem im Atlantik abwandernden Aal der Fettstoffwechsel bereits in der Süßwasserphase zu stark aktiviert wird. Nach Untersuchungen von LUIZI et al. (1997) an Aalen ist bei einem hohen Östradiolspiegel neben einer Zunahme der Plasmagesamtlipide ein Anstieg des Gesamtcholesterols im Plasma verbunden, einhergehend unter Zunahme des LDL (low density lipoprotein) vorwiegend als Energielieferant und einer Abnahme des HDL (high density lipoprotein). Das komplexe Zusammenspiel zwischen dem Fettstoffwechsel und den hormonellen Prozessen während der Gonadenreife dürfte somit durch Umweltbelastungen sehr leicht empfindlich gestört werden.

Eine durch Xenooestrogene vor dem normalen Zeitpunkt der Geschlechtsreife induzierte Synthese von Vitellogenin und Eihüllenproteinen (*Zona radiata* – Proteine) in der Aalleber könnte die Energieressourcen in den Fettdepots bei dieser Fischart, die nur einmal in ihrem Leben nach Absolvierung einer langen Wanderstrecke ohne Nahrungsaufnahme abbläht, im besonderem Maße vorzeitig in schädlicher Weise angreifen (siehe hierzu ARUKWE et al. 2003).

Die hohe Belastung durch akkumulierte Schadstoffe in dem Fettgewebe von Gelb- und Blankaalen aus Gewässern NRW

könnte außerdem bei einem aktivierten Metabolismus der Fische – zum Beispiel während der Wanderung zu den Laichgebieten – zu Organschäden und zu einer Immunsuppression durch die aus dem Fettgewebe freigesetzten toxischen Substanzen führen. Bereits Anfang der 90iger Jahre hatte eine Auswertung wissenschaftlicher Publikationen über Schadstoffbelastungen bei Aalarten ergeben, dass diese keineswegs so widerstandsfähig gegen organische chemische Verunreinigungen sind, wie allgemein angenommen wurde (BRUSLE 1991).

Infektionskrankheiten des Aals

Ferner besteht die Gefahr, dass der akute Ausbruch bakterieller und latent vorliegender viraler Erkrankungen durch solche Umweltstressoren beim Aal provoziert wird. Allerdings liegen über diese Zusammenhänge noch keine ausreichenden Untersuchungsdaten vor, um bereits zum jetzigen Zeitpunkt das vermutete Gefährdungspotential wissenschaftlich belegen zu können.

Das massive Sterben adulter Aale im gesamten Rhein sowie auch in einigen seiner Zuflüsse in den sehr trockenen und heißen Monaten Juli und August 2003 hat einmal mehr gezeigt, wie wenig gesichertes Wis-

sen über die Schädigungen der europäischen Aalpopulationen durch Schadstoffe und Krankheiten erst vorliegt.

Es wurde geschätzt, dass insgesamt etwa 23.600 Aale im Rheinabschnitt verendeten (STEINMANN 2004). Die Hauptursache des Aalsterbens konnte nicht eindeutig aufgeklärt werden. Da kein nennenswertes Sterben anderer Fischarten im Rhein zu diesem Zeitpunkt stattfand, dürfte keine Intoxikation durch einen bestimmten chemischen Schadstoff oder durch allgemein akuten Sauerstoffmangel vorgelegen haben. Es muss vielmehr vermutet werden, dass der damalige extrem niedrige Wasserstand, der dadurch bedingte Habitatverlust (Trockenfallen weiterer Bereiche der Steinschüttungen der Uferbereiche), die hohen

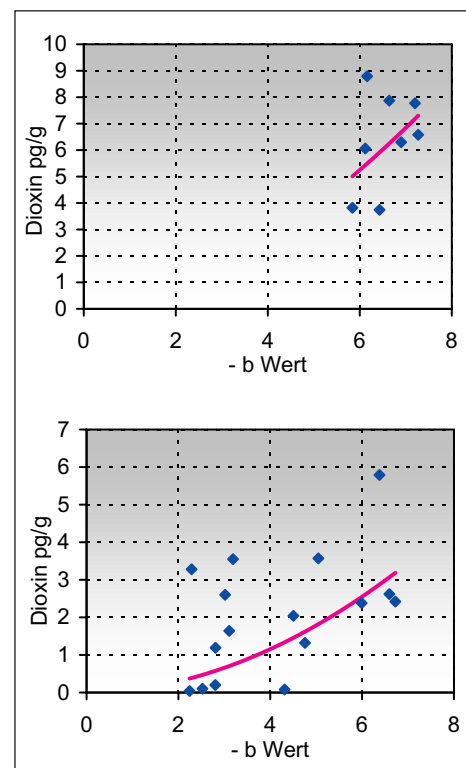


Abb. 3: Oben: Korrelation ($r = 0,43$) zwischen Dioxinbelastungen (axiale Rumpfmuskulatur, Werte bezogen auf das Frischgewicht, siehe auch Abb. 2) und DNA – Einzelstrangbrüchen in Erythrozyten ($-b$ -Werte, ermittelt mit der Methode der Alkalischen Filterelution / AFE) von 8 Aalen (Körperlängen 40–60 cm) aus dem Rhein im Bereich des Hafens Diergardt bei Duisburg. Untersuchungen aus 2003.

Unten: Korrelation ($r = 0,49$) zwischen Dioxinbelastungen (bezogen auf das Frischgewicht) und DNA – Einzelstrangbrüchen in Erythrozyten ($-b$ -Werte) von 16 Aalen (Körperlänge 40–60 cm) aus der Verse-Trinkwassersperranlage (NRW). Untersuchungen aus 2003.

Die Höhe der Beträge der sog. $-b$ -Werte, die die negative Steigung der Elutionskurve in der AFE angeben, steigt mit dem Maß des Schädigungsgrades der DNA.

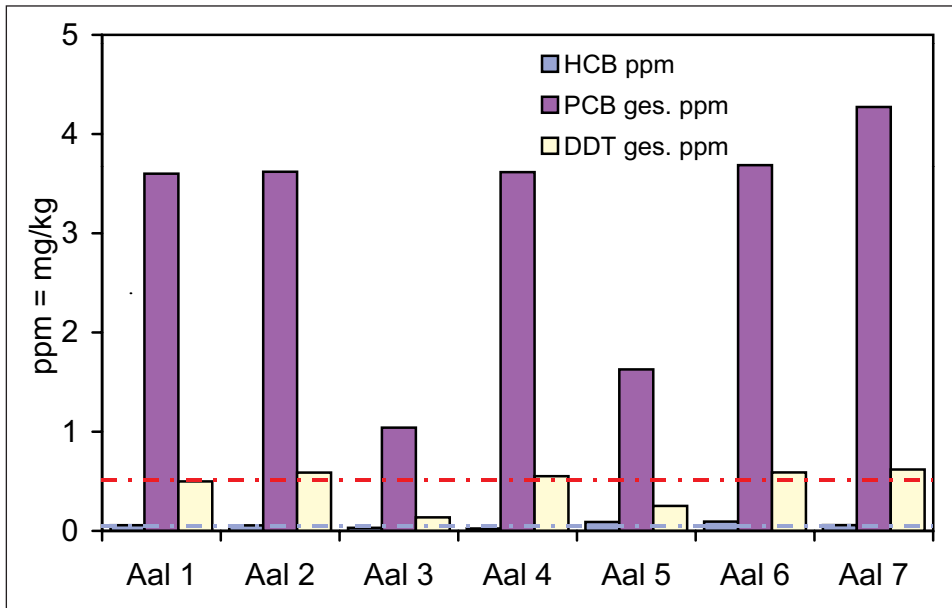


Abb. 4: Belastung der Aale ($n = 7$, Körperlänge 40–60 cm) aus der Lippe (NRW) kurz unterhalb der Einmündung des Baches Seseke durch PCBs (Gesamt-PCB aus den Kongeneren PCB-28, -52, -101, -118, -138, -153, -156 und -180), HCB und Gesamt-DDT (op - DDE, pp - DDE, op - DDD, pp - DDD, op - DDT, pp - DDT). Die Werte (mg/kg) beziehen sich jeweils auf das Frischgewicht (axiale Rumpfmuskulatur, „Filet“). Blaue unterbrochene Linie: Grenzwert HCB, rote unterbrochene Linie: Grenzwert Gesamt-DDT. Untersuchungen aus 2003.

Wassertemperaturen und die zum Teil niedrigen, wenn auch nicht mortalen Sauerstoffwerte als Stressoren zu einer Immunsuppression bei den Aalen geführt und damit den Ausbruch bakterieller (Aal-Rotseuche durch *Aeromonas hydrophila* - Infektionen; Abb.7) und viraler Infektionen Vorschub geleistet haben. Bei zahlreichen Aalen wurden ebenfalls mechanische Verletzungen festgestellt, die vermutlich durch Schiffsschrauben oder Turbinen den geschwächten Fischen zugefügt worden waren (Abb. 6).



Abb. 6: Verendete Aale (Körperlängen um 70 cm) aus einem Rheinabschnitt bei Düsseldorf, Aalsterben im Juli/August 2003. Die verendeten Aale zeigten häufig neben Symptomen der Süßwasser-Aalrotseuche (Haut- und Flossenrötungen; siehe auch Abb. 7) ebenfalls mechanische Verletzungen, die vermutlich von Schiffsschrauben oder Turbinen verursacht wurden.

Eventuell hatten die hohen Wassertemperaturen außerdem einen aktivierten Stoffwechsel und verstärkten Abbau toxischer Stoffe aus dem Fettgewebe zur Folge und das Abwehrsystem der Aale zusätzlich geschwächt. Zu dem vermuteten Krankheitskomplex im Verlaufe dieses Aalsterbens in 2003 fanden jedoch keine ausreichenden mikrobiologischen Untersuchungen statt, da die Mehrzahl der am Uferbereich angeschwemmten Aalkadaver hierfür bereits zu stark in Zersetzung übergegangen waren. Erste Befunde zum Vorkommen von Aal-Herpesviren (*Herpesvirus anguillae*, HVA) bei Aalen in den Niederlanden (van NIEUWSTADT et al. 2001), aber auch bei Aalen aus Bayern (Untersuchungen im Sommer 2002 durch SCHEINERT et al. 2004), haben gezeigt, dass in Aalpopulationen offenbar eine große Anzahl infizierter Individuen existieren können. Diese oft latenten Träger scheiden das Virus in Stresssituationen massiv aus und stellen damit für andere Aale ein großes Infektionsrisiko dar (SCHEINERT et al. 2004).

Im August/September 2004 wurden durch die LÖBF im Rahmen eines gemeinsamen Projektes mit Rheinland-Pfalz und den Niederlanden 16 abwandernde, sichtlich kranke Aale aus der Mosel auf das Vorliegen einer HVA-Infektion hin untersucht. Von diesen Fischen waren drei Tiere in der PCR (Polymerase Chain Reaction) positiv (Abb. 8 und 9). Massive bakterielle Infektionen waren ebenfalls bei den Aalfängen aus der Mosel in 2004 festzustellen. Hauptkeim war das Bakterium *Aeromonas hydrophila* (Abb. 7).

Im März 2005 wurden 10 Rhein-Aale (40 bis 60 cm, „Stichprobenfang“ mittels Elektrofischerei bei Emmerich), die keine äußerlich erkennbaren Krankheitssymptome aufwiesen, auf eventuell latent vorliegende Virusinfektionen hin überprüft. Ein Aal war HVA-positiv in dem PCR-Testverfahren. Die Isolierung weiterer Viren (EVE/European Virus of Eel, EVEX/Eel-Virus-European-X) auf RTG 2- und EPC-Zellkulturen gelang bei allen 10 Aalen nicht. Alle Aale waren bakteriologisch negativ.

Ein massives Sterben größerer Aale (Körperlänge circa 60 cm) im Juni/Juli 2004 in einem Baggersee nahe dem Rhein bei Düsseldorf, das der LÖBF mit der Bitte um Untersuchung zur Ursache gemeldet wurde, war ebenfalls mit großer Wahrscheinlichkeit ursächlich auf den Ausbruch des

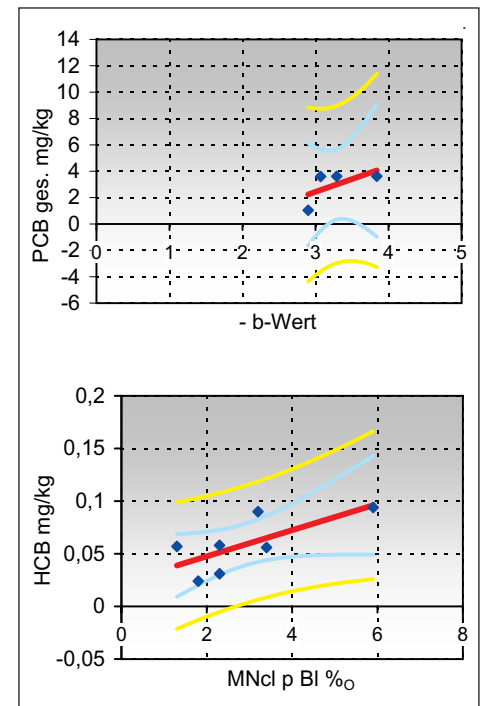


Abb. 5: Oben: Korrelation ($r = 0,62$) zwischen den Rückstandswerten „Gesamt-PCB“ (bezogen auf das Frischgewicht; axiale Rumpfmuskulatur, mg/kg) von 4 Aalen (Körperlänge 40–60 cm) aus der Lippe im Bereich der Einmündung der Seseke und den mit Hilfe der AFE ermittelten DNA -Strangbrüchen (- b-Werte) in den Erythrozyten dieser Fische (siehe auch Abb. 4). Untersuchungen aus 2003.

Unten: Korrelation ($r = 0,71$) zwischen den Rückstandswerten „HCB“ und der Anzahl der im Durchflusscytometer bestimmten Micronuclei im Zytoplasma der Erythrozyten (MNcl p BI) von 7 Aalen (Körperlängen 40–60 cm) aus der Lippe (gleicher Bereich wie oben). Untersuchungen aus 2003. Die Micronuclei werden als azentrische Chromosomenfragmente oder als Verlust ganzer Chromosomen während der zellulären Anaphase interpretiert.



Abb. 7: Aal aus der Mosel mit einer *Aeromonas hydrophila* – Infektion (Süßwasser – Aalrotseuche).



Abb. 8: Aal aus der Mosel mit „pockenartigen“ Symptomen der Haut, die vermutlich auf die *Herpes anguillae* – Infektion (HVA) zurückzuführen sind. Der Aal war in der PCR HVA-positiv.

HVA zurückzuführen: Das Fischsterben betraf ausschließlich große Gelbaale, und der einzige der LÖBF zur Untersuchung überbrachte, bereits verendete Aal war in der PCR HVA-positiv.

Insbesondere Untersuchungen aus den Niederlanden haben ergeben, dass noch weitere Virusinfektionen bei Wildaalen vorkommen (van GINNEKEN et al. 2004). Somit ist zu befürchten, dass die Bedeutung der viralen Aalerkrankungen bei der Diskussion über die Gründe des hohen Gefährdungsgrades der europäischen Aalbestände bisher eher unter-, als überschätzt wurde. Die tatsächliche Situation ist aber zur Zeit noch nicht annähernd sicher einzuschätzen.

Langzeitversuche mit Aalen in großen Schwimmkanälen durch van GINNEKEN et al. (2005) haben jedoch bereits Indizien dafür geliefert, dass Virose am europaweiten Rückgang der Aale tatsächlich beteiligt sein könnten: Aale, die mit EVEX infiziert waren, starben während ihrer simulierten Wanderung nach 1.000 bis 1.500 km, während nicht infizierte bezie-

hungsweise virus-negative Aale 5.500 km schwammen.

Das spezielle Problem „Schwimmblasenwurm“

Abschließend soll an dieser Stelle auch kurz auf das in der Fachpresse schon häufig dargestellte Problem der in den 80iger Jahren aus dem australisch-asiatischen Raum importierten Parasitose „*Anguillicola crassus*/Schwimmblasenwurm des Aals“ eingegangen werden (– siehe Abb. 10; LEHMANN et al. 1996).

Nach Untersuchungen der LÖBF (LEHMANN et al. 2001) liegt zum Beispiel die Befallsrate der Rheinaale (Körperlänge 45 bis 60 cm) durchschnittlich etwas über 60 Prozent; im Juni 2003 wurde sogar eine Befallsrate von 86 Prozent festgestellt. Auch in den Talsperren (zum Beispiel Möhnetalsperre) können Befallsraten bis zu 80 Prozent auftreten.

Der Kaulbarsch ist zumindest in NRW einer der wichtigsten zweiten Zwischenwirte beziehungsweise Stapelwirte für diesen Parasiten (LEHMANN et al. 1996; Abb. 11). Zu dem gleichen Ergebnis kommen WALSOW et al. (1999), die verschiedene Fischarten bezüglich ihrer Funktion als Stapelwirte für *A. crassus* in einer Lagune in Polen untersuchten (– nur in den Kaulbarschen wurden die Nematodenlarven gefunden mit einer Befallsrate bei dieser Fischart von 33,3 Prozent). Nach Untersuchungen von SCHULZE et al. (2004) ist der Kaulbarsch über den gesamten Jahresverlauf eine permanente Beute für den Aal. Der Kaulbarsch hat sich auf Grund anthropogener Veränderungen der

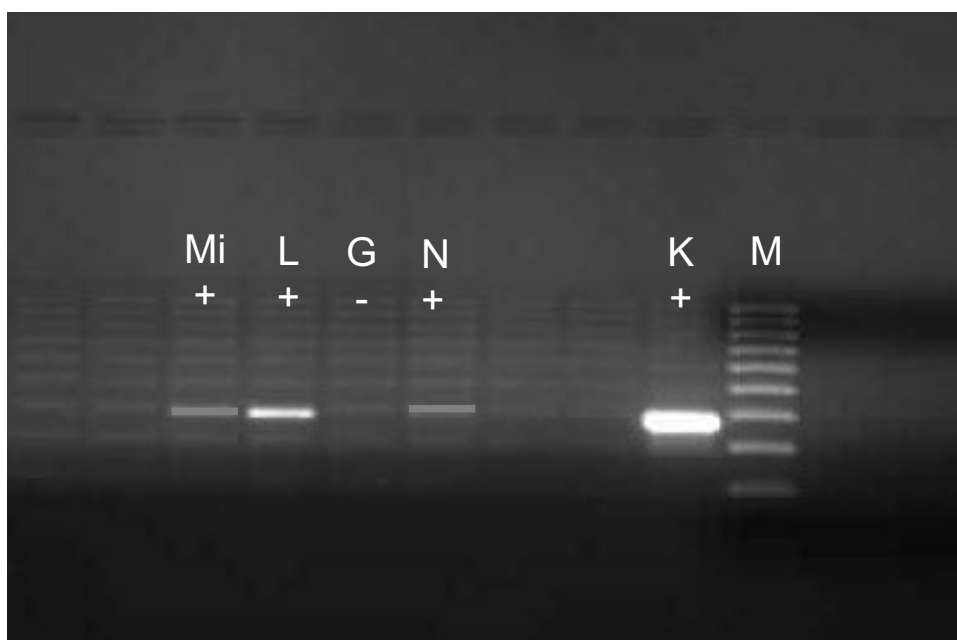


Abb. 9: HVA-PCR aus verschiedenen Organen eines Aals aus der Mosel (Fang aus 2004). M = Marker, 100 bp DNA ladder, K = HVA-Positiv-Kontrolle, Mi = Milz, L = Leber, G = Gehirn, N = Niere. + = positiver Befund, – = negativer Befund.

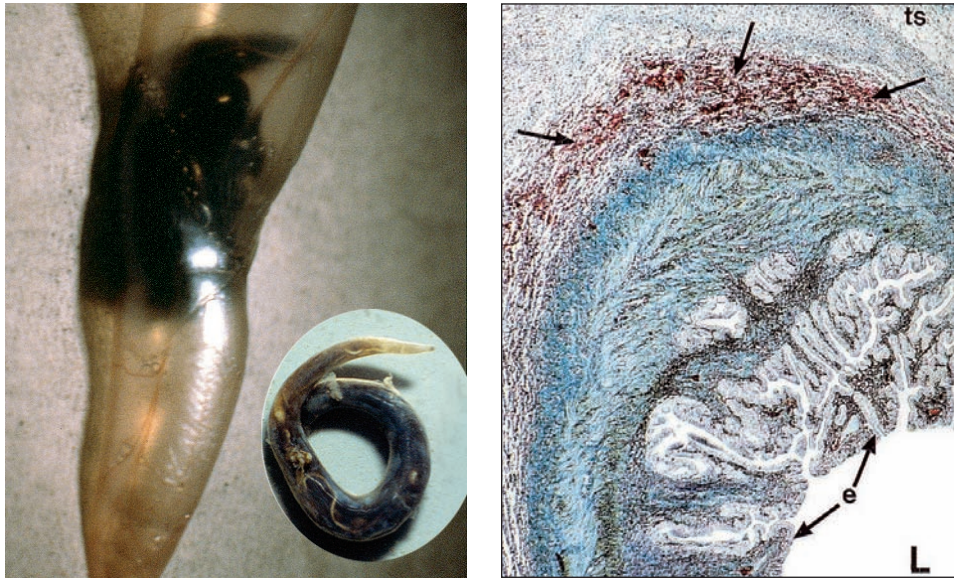


Abb. 10: Links: Hinterer Bereich der Schwimmblase eines Aals, in deren Lumen die adulten Würmer des Nematoden *Anguillicola crassus* durchscheinen. Unten im Bild ein frei liegender Wurm (Länge 4,2 cm; das in seinem Darm aufgenommene Aalblut verleiht ihm seine dunkle Färbung). Rechts: Querschnitt durch die Schwimmblasenwand eines mit *Anguillicola crassus* befallenen Aals; AFG-Färbung, 180 x. Starke Verschwartung der Lamina epithelialis (e); Hämorrhagien (Pfeile) und starke Zellteilungen in der Tunica subserosa (ts). L = Lumen der Schwimmblase.

Fließgewässer (Flussregulierungen, Stau-stufen usw.) nicht nur in Deutschland, sondern auch in anderen europäischen Ländern stark ausbreiten können und ist somit vermutlich eine häufige Infektionsquelle für den Aal mit dem Nematoden.

Durch Infektionen mit *A. crassus* unter experimentellen Bedingungen konnten KNOPF et al. (2003) eine Stressantwort beim Europäischen Aal induzieren.

Die Autoren kommen zu dem Schluss, dass unter natürlichen Bedingungen durch den kumulativen Effekt weiterer Umwelt bedingter Stressfaktoren eine Infektion mit dem Schwimmblasenwurm ein bedeutender Stressor für den Aal darstellt.

Der Europäische Aal ist offenbar nicht in der Lage, eine effektive Immunität gegen *A. crassus* zu entwickeln. Sekundärinfektionen finden somit statt (HAENEN et al. 1996, KNOPF et al. 1999). Es muss davon ausgegangen werden, dass insbesondere ein mehrmaliger Befall der Aale durch den Parasiten zu relevanten Schäden und Funktionsverlust des Gewebes der Schwimmblasenwand führt (Abb. 10).

Die Schwimmblase des Aals entspricht zwar anatomisch der eines *Physostomen* (Fischarten mit Schwimmblasengang) und besitzt somit einen Schwimmblasengang. Dieser ist jedoch weitgehend funktionell geschlossen und stellt den resorbierenden

Teil der Schwimmblase dar. Das gesamte epitheliale Gewebe der Wand hingegen fungiert als Gasdrüse (sekretorischer Teil). Ein bipolares *Rete mirabile* (sog. Wundernetz) ist als Blutgegenstromsystem der Schwimmblase deutlich ausgeprägt. Die Schwimmblasenwand des Aals besitzt somit ein komplexes Gefäßsystem, das zur Gasregulierung des Schwimmblasenlumens benötigt wird, und das durch Entzündungen und Vernarbungen in seiner Funktion leicht beeinträchtigt werden dürfte.

Da der Aal auf seiner Wanderung zurück ins Meer die Nahrungsaufnahme einstellt und auf eine effektive Energieeinsparung mit Hilfe einer gut funktionierenden Schwimmblase bei seiner ca. sechsmo-natigen Überquerung des Atlantiks in 200 bis 600 m Tiefe, bei der aber zusätzlich auch Vertikalwanderungen sowie im Laichgebiet ein Abtauchen in große Tiefen durchgeführt werden müssen, angewiesen sein dürfte, ist zu vermuten, dass eine vorgeschädigte Schwimmblase ihre Funktion nicht mehr voll erfüllt und dies somit ein ernstes Problem für den Aal bedeutet.

Messungen bei Untersuchungen durch die Universität Leiden, Niederlande, zum Sauerstoffverbrauch von mit dem Schwimmblasenwurm befallenen Aalen in künstlichen Strömungskanälen scheinen obige Vermutung zu bestätigen (PALSTRA, mündliche Mitteilung 2004). Eine deutliche Verminderung des Beitrags des Sauerstoffes an der Gesamtgaskonzentration der Schwimmblase bei infizierten Aalen wurde ebenfalls durch WUERTZ et al. (1996) nachgewiesen.

Diese Ergebnisse entsprechen in ihrer Aussage prinzipiell denen, die in den bereits oben erwähnten Langzeitversuchen mit Aalen in Schwimmkanälen durch van GINNEKEN et al. (2005) gewonnen wurden und die ergaben, dass ein Befall mit dem Schwimmblasenwurm insgesamt die

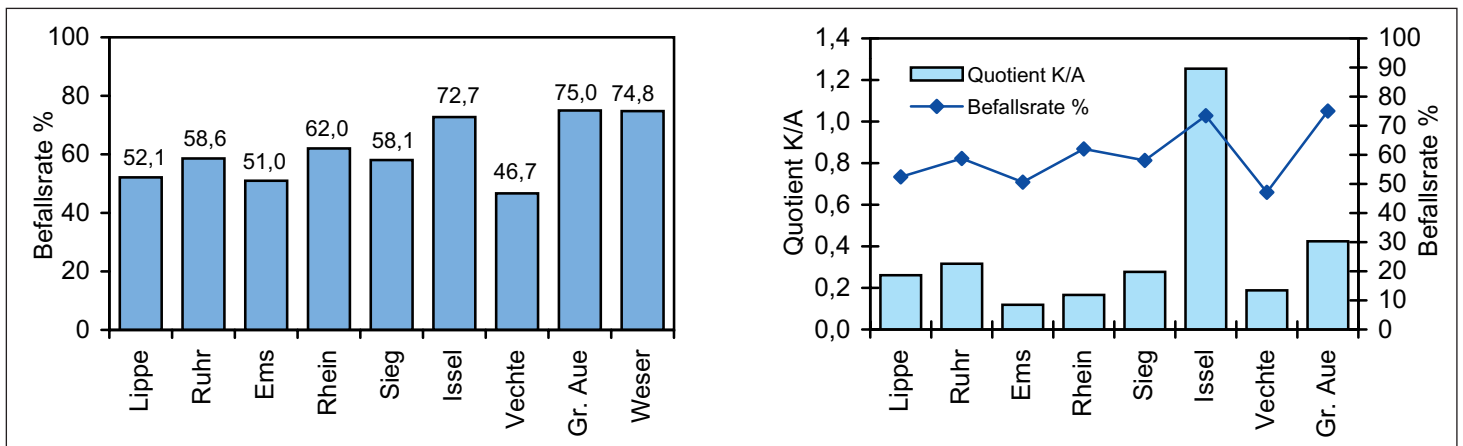


Abb. 11: Links: Befallsraten der Aale mit *Anguillicola crassus* aus Flüssen in NRW. Rechts: Korrelation zwischen dem Quotienten K/A (Mengenverhältnis von Kaulbarsch (*Gymnocephalus cernuus*) und Aal) und der Befallsrate (%) der Aale mit *A. crassus* in NRW. Obgleich die Befallsraten der Aale in den verschiedenen Fließgewässern jeweils nicht zusammenhängen, wurden diese Werte in der Grafik aus Gründen der optischen Verdeutlichung dennoch miteinander verbunden. Es konnte mit einer signifikanten Irrtumswahrscheinlichkeit von > 5% eine positive Korrelation zwischen der Befallsrate und dem Verhältnis des gemeinsamen Vorkommens von Kaulbarsch und Aal (K/A) statistisch abgesichert werden.

Schwimmkapazität der Fische reduziert. Stärkere Befallsraten durch weitere Ekto- und Endoparasiten, die insbesondere bei durch bakterielle und/oder virale Infektionen geschwächten Aalen auftreten (*Trypanosoma*, *Myxidium*, *Trichodina*, *Gyrodactylus*, *Pseudodactylogyrus*, *Acanthocephala*-Arten, *Rhaphidascaris*), sind unserer Einschätzung nach hauptsächlich als ein Infestationsphänomen opportunistischer Organismen einzustufen. Allerdings wurden in Blutzellen mehrerer Aale „Einschlüsse“ sowie auch Einzeller (vermutlich *Haemogregarinidae*) beobachtet, deren Bestimmung beziehungsweise sichere zoologische Zuordnung und Bedeutung für den Aal zur Zeit noch nicht beurteilt werden können.

Zusammenfassung

Die europäischen Aalbestände gehen auf dramatische Weise zurück. Dies ist ebenfalls für Nordrhein-Westfalen festzustellen. Mehrere Faktoren werden in der Fachwelt hierfür als mit verantwortlich diskutiert, so auch die Belastung der Aale durch Schadstoffeinwirkung. Insbesondere stehen hierbei Stoffe mit hormoneller Wirkung in Verdacht, die anthropogenen Ursprungs sind und in die Gewässer gelangen. Der Europäische Aal scheint im Vergleich zu anderen europäischen Süßwasserfischarten in besonderem Maße durch Schadstoffe und Xenobiotika auf Grund seiner Lebensweise, Physiologie und Fortpflanzungsbiologie belastet und gefährdet zu sein. Neuere Untersuchungen lassen außerdem vermuten, dass beim Aal als Folge der Umweltbelastungen das Auftreten von insbesondere viralen Infektionskrankheiten begünstigt wird, die in ihrer Konsequenz für die Aalpopulationen zur Zeit noch nicht sicher eingeschätzt werden können. Der starke und weit verbreitete parasitäre Befall der Aalschwimmbläsen mit dem aus dem asiatischen Raum eingeschleppten Fadenwurm *Anguillicola crassus* stellt eine zusätzliche Gefahr für die Aalpopulationen dar.

Literatur

ARUKWE, A. and GOKSOYR, A. (2003): Eggshell and egg yolk proteins in fish: hepatic proteins for the next generation: oogenetic, population, and evolutionary implications of endocrine disruption. *Comparative Hepatology* 2, (4), 38 pages.

BRUSLE, J. (1991): The eel (*Anguilla* sp.) and organic chemical pollutants. *Sci Total Environ.* 102: 1–19.

COLOMBO, G. and GRANDI, G. (1996): Histological study of the development and sex differentiation of the gonad in the European eel. *Journal of Fish Biology* 48 (3): 493–512.

GEODOK, BIELEFELD (1995): Statistische Auswertung von Schadstoffgehalten in Rheinischen – Beziehung der Bioakkumulation zu den Parametern Fettgehalt, Körpergröße bzw. Alter. Auftraggeber LÖBF NRW, 52 Seiten, unveröffentlicht.

HAENEN, O.L.M., van WIJNGAARDEN, T.A.M., van der HEIJDEN, M.H.T., HÖGLUND, J., CORNELISSEN, J.B.J.W., van LEENGOED, L.A.M.G., BORGSTEEDE, F.H.M. and van MUISWINKEL, W.B.: (1996): Effects of experimental infections with different doses of *Anguillicola crassus* (Nematoda, Dracunculoidea) on European eel (*Anguilla anguilla*). *Aquaculture* 41: 41–57.

KNOPEK, K., NASER, K., van der HEIJDEN, M.H.T. and TARASCHEWSKI, H. (2000): Evaluation of an ELISA and immunoblotting for studying the humoral immune response in *Anguillicola crassus* infected European eel *Anguilla anguilla*. *Dis Aquat Org* 43: 39–48.

KNOPEK, K., SURES, B. and KLOAS, W. (2003): *Anguillicola crassus* als Stressor beim Europäischen Aal, *Anguilla anguilla*, in: Licek, E., Wedekind, H. und Weismann, T. (Hrsg.) (2003): *Fischkrankheiten – Aktuelles aus Wissenschaft und Praxis*. EAFF – Schrift zur gemeinsamen Tagung der Deutschen und Österreichischen Sektion der European Association of Fish Pathologists (EAFF) am 30.09. – 02.10.2002 in Mondsee / Österreich: 101–110.

LEHMANN, J., MOCK, D., KLINGER, H. und KRIWET, TH. (1996): Der Kaulbarsch (*Gymnocephalus cernuus*) als vermutlich wichtigste Infektions – bzw. Reinfektionsquelle mit dem Schwimmblassenwurm *Anguillicola crassus* für ältere Aale in Nordrhein-Westfalen. *Fischer & Teichwirt* 11: 442–445.

LEHMANN, J. und SCHÄFER, W. (1996): Untersuchungen zur Gefährdung des Europäischen Aals (*Anguilla anguilla*). *LÖBF-Jahresbericht* 1996: 157–160.

LEHMANN, J., STÜRENBERG, F.-J., OTTO, F. J., BLÜM, V. und PARIS, F. (2000): Einfluss von hormonell aktiven Schadstoffen auf Fische in NRW. *Gewässergütebericht 2000 des Landesumweltamtes Nordrhein-Westfalen – Sonderbericht –*: 299–307.

LEHMANN, J., MOCK, D. und SCHÄFER, W. (2001): Untersuchungen zum Schwimmblassenwurm – Befall (*Anguillicola crassus*) der Aalbestände in Nordrhein-Westfalen. *Fischer & Teichwirt* 2: 56.

LUIZI, F., KORSGAARD, B. and PETERSEN, I.M. (1997): Plasma lipoproteins in European eels (*Anguilla anguilla*): effects of estradiol. *Fish Physiology and Biochemistry* 16: 273–280.

MARIA, V.L., CORREIA, A.C. and SANTOS, M.A. (2003): Genotoxic and biochemical responses in caged eel (*Anguilla anguilla* L.) after short – term exposure to harbour waters. *Environment International* 1065: 1–17.

SCHEINERT, P.; BAATH, C. (2004): Das Aal-Herpesvirus – Eine neue Bedrohung der Aalbestände? *Fischer & Teichwirt* 6: 692–693.

SCHULZE, T., KAHL, U., RADKE, R.J. and BENNDORF, J.: Consumption, abundance and habit use of *Anguilla anguilla* in a mesotrophic

reservoir. *Journal of Fish Biology* 65: 1543–1562.

STAAS, ST.; BORCHERDING, J. und SCHARBERT, A. (2004): Entwicklung eines Schutzkonzeptes für Blankaale in NRW – Pilotstudie zum Einsatz der Schokkerfischerei für ein wissenschaftliches Monitoringprogramm. Untersuchung im Auftrag des Landes-Fischereiverbandes Nordrhein e.V., LimnoPlan – Fisch- und Gewässerökologie, Nörvenich, & Universität zu Köln, Zoologisches Institut, 43 Seiten, unveröffentlicht.

STEINMANN (2004): Monitoring und Analyse der Aalbestände in ausgewählten Abschnitten des nordrhein-westfälischen Rheinabschnitts. Unveröffentlichte Studie im Auftrag der Rheinischereigenossenschaft im Lande NRW, 15 Seiten.

Van GINNEKEN, V.; HAENEN, O.; COLDENHOFF, K.; WILLEMZE, R.; ANTONISSEN, E.; van TULDEN, P.; DIJKSTRA, S.; WAGENAAR, F. and van den THILLART, G. (2004): Presence of eel viruses in eel species from various geographic regions. *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.*, 24 (5): 268–272.

Van GINNEKEN, V., van den THILLART, G. and PALSTRA, A. (2005): Possible causes for the decline of the European eel population. *Fish and diadromy in Europe. International symposium, Bordeaux 29 mars – 1er avril 2005*: 124.

Van NIEUWSTADT, A.; DIJKSTRA, S.; HAENEN, O. (2001): Persistence of herpesvirus of eel *Herpesvirus anguillae* in farmed European eel *Anguilla anguilla*. *Diseases of Aquatic Organisms* 45: 103–107.

WLASOW, U., GOMULKA, MARTYNIAK, P., T., BORON, A., HLIWA, S., TERLECKI, P., SZYMANSKA, J. (1999): *Anguillicola crassus* larvae in cormorant's prey fish in Vistula lagoon, Poland. 10. Reunion du groupe de travail anguille EIFAC/ICES. *Bull. Fr. Peche Piscic.*: 223–227.

WUERTZ, J., TARASCHEWSKI, H. und PELSTER, B. (1996): Changes in gas composition in the swim-bladder of the European eel (*Anguilla anguilla*) infected with *Anguillicola crassus* (Nematoda). *Parasitology* 112 (2): 233–238.

Anschrift der Verfasser

Prof. Dr. Jens Lehmann,
Franz-Josef Stürenberg
LÖBF NRW
Abteilung Fischerei und Gewässerökologie
Heinsberger Straße 53
57399 Kirchhundem-Albaum
E-Mail: jens-detlef.lehmann@loebf.nrw.de
franz-josef.stuerenberg@loebf.nrw.de
Internet: www.loebf.nrw.de

Dipl. Biol. Yvonne Kullmann,
Dr. Jochen Kilwinski
Staatliches Veterinäruntersuchungsamt
Arnsberg
Dez. Molekularbiologie, Gentechnik
Zur Taubeneiche 10–12
59821 Arnsberg
E-Mail: kilwinski@svua-arnsberg.nrw.de